

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

CHARLES PRIEUR

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX
ET DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ESSAI
sur la Mydriase traumatique
au point de vue clinique
et médico-légal

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

Juges : $\left. \begin{array}{l} \text{MM. QUÉNU} \\ \text{HARTMANN} \end{array} \right\} \text{professeurs.}$
 $\left. \begin{array}{l} \text{M. BRINDEAU, agrégé.} \end{array} \right\}$

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
H. CHACORNAC, ÉDITEUR
9, Rue de l'Éperon, 9

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. LANDOUZY
Professeurs.....		MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		BRISAUD
Pathologie chirurgicale.....		DEJERINE
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....		HARTMANN
Thérapeutique.....		POUCHET
Hygiène.....		GILBERT
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHAUFFARD
		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.....		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
Maladie des enfants.....		HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.....		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
		PINARD
Clinique d'accouchements.....		BAR
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BESANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LEPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Bénévole et stage :

- M. LE PROFESSEUR HAYEM (Saint-Antoine).
- M. LE PROFESSEUR BERGER, *in memoriam* (Necker).
- M. LE DOCTEUR HERBET, *in memoriam* (Beaujon).

Externat :

- M. LE DOCTEUR DU CASTEL, *in memoriam* (St-Louis).
- M. LE DOCTEUR BALZER (Saint-Louis).
- M. LE DOCTEUR BROcq (Saint-Louis)
- M. LE DOCTEUR LENOIR (Saint-Antoine).
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER (Trousseau).
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DOLÉRIS (Saint-Antoine).
- M. LE DOCTEUR LE GENDRE (Lariboisière).
- M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE (Hôtel-Dieu).

A mes autres Maîtres :

- M. LE DOCTEUR CHEVALLEREAU, Médecin, Chef de service à l'Hospice national des Quinze-Vingt, Chevalier de la Légion d'honneur.
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE.
- MM. LES DOCTEURS HUDELO, GRIFFON, LEREBOULLET.

*A mon Président de Thèse
et mon vénéré Maître :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

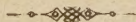
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion de rencontrer assez fréquemment, au cours de notre passage dans la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, des cas de mydriases consécutives à des traumatismes.

Notre maître, M. le professeur DE LAPERSONNE, nous conseilla de faire notre thèse sur ce sujet, en le traitant au point de vue clinique et médico-légal. Les accidents du travail ayant pris une grande importance depuis la loi de 1889. Il eut même l'extrême amabilité de nous prêter certains rapports d'expertises qui nous aidèrent considérablement pour la partie médico-légale de notre thèse. Nous tenons à lui apporter ici l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

Nous désirons également ici remercier toutes les personnes qui nous ont aidé dans la composition de ce travail en nous fournissant des observations, et surtout MM. les docteurs CANTONNET et COUTELAS.



INTRODUCTION

PLAN GÉNÉRAL

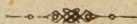
Après un court chapitre de symptomatologie de la mydriase traumatique, nous envisagerons chaque cas particulier avec ses signes spéciaux, son évolution et son pronostic. Nous nous placerons alors au point de vue médico-légal en supposant que le blessé ait subi un traumatisme pendant son travail.

Nous examinerons alors de cette manière les mydriases provoquées par des traumatismes crâniens ou des lésions de l'orbite. Nous arriverons à celles consécutives au traumatisme du globe seul.

Nous ferons alors deux chapitres: dans le premier, nous placerons les cas dans lesquels l'iridoplogie est provoquée ou accompagnée de lésions anatomiques de l'œil: ce seront une subluxation du cristallin; des plaies de l'iris avec sang dans la chambre antérieure sans que bien entendu il y ait eu rupture des membranes extérieures de l'œil. Dans le second chapitre, se trouveront les mydriases qui ne sont pas accompa-

gnées de lésions organiques de l'œil: elles pourront être accompagnées de myopie, ces troubles étant tout à fait transitoires. Elles pourront enfin relever d'un traumatisme même léger, et durer plusieurs semaines, être accompagnées ou non de parésie de l'accommodation, s'installer de suite après le choc. Nous insisterons sur certaines qui ne sont pas en quelque sorte spontanées mais qui se déclarent après la moindre goutte d'atropine comme si le mydriatique avait déclenché une dilatation latente. Elles évoluent une fois produite comme nous le verrons de la même façon que les précédentes.

Nous discuterons à ce propos les différents diagnostics étiologiques des mydriases pour qu'on ne soit pas tenté de mettre sur le compte d'un traumatisme une mydriase réflexe ou autre, préexistante à l'accident. Nous insisterons sur la mydriase hystérique et la discuterons d'autant plus que l'on pourrait parler alors d'hystéro-traumatisme. Nous essayerons de mettre en garde contre les simulateurs qui, dans les derniers cas envisagés, sont les plus nombreux. Mais nous nous efforcerons de montrer qu'ils ne forment pas la totalité et que, dans certains cas, que nous envisagerons successivement, il peut y avoir de la part de l'ouvrier blessé, des droits à une indemnité.



Symptômes des mydriases traumatiques

La mydriase s'observe comme nous le verrons assez fréquemment après les traumatismes de la tête et de l'orbite et surtout du globe de l'œil. Elle peut être bilatérale mais est le plus souvent unilatérale.

On sera frappé dans le premier cas de la dilatation des pupilles par rapport à l'intensité de l'éclairage.

Dans le second cas l'inégalité pupillaire attirera l'attention et l'on constatera secondairement la dimension exagérée de la pupille d'un côté.

Olbers, Follin, Fick ont cherché à créer des instruments appelés pupillomètres ayant pour but de mesurer le diamètre exact de la pupille. Sauf de très rares exceptions il sera superflu de s'en servir; l'examen attentif par les moyens ordinaires sera seul nécessaire.

SYMPTOMES PHYSIQUES

Dans tous les cas il est indispensable de rechercher l'état des réflexes à la lumière et à la convergence.

Par rapport au côté sain ces réflexes seront toujours très diminués et pourront même être complètement abolis.

Dans certains cas pourtant comme le montrera une de nos observations, un seul de ces réflexes peut être influencé, l'autre restant absolument normal.

La pupille garde parfois quand elle est atteinte de mydriase traumatique sa forme arrondie habituelle, mais elle peut également prendre une forme irrégulière, comme l'a montré Claude Bernard en 1858, à cause de l'atteinte inégale des filets radiaires de l'iris par la contusion.

Elle devient parfois ovale ou piriforme. Schmidt Rimpler attache à cette forme une grande importance. D'après Laqueur, après atropinisation, le plus grand diamètre de la pupille devient perpendiculaire au plus grand diamètre précédent. Pour Schmidt Rimpler, au contraire, le diamètre qui était le plus grand reste le plus grand.

Levinsohn enfin estime que les deux cas peuvent se présenter. Et c'est là la réalité, car l'atropine agit seulement dans les mydriases dues au spasme du dilatateur, tandis qu'elle reste sans action sur celles dues à sa paralysie: Cette fois, seule la cocaïne pourra augmenter le diamètre pupillaire. La chambre antérieure peut être augmentée ou diminuée de volume selon l'état connexe de l'accommodation: mais ce symptôme est variable, par suite sans grande importance.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

Le principal trouble fonctionnel provoqué par la mydriase est l'éblouissement. Il faut le reconnaître, ce symptôme ne devient vraiment gênant que si la dilatation est très prononcée, ce qui est rare au moins d'une façon persistante.

Il est du reste variable selon les sujets. — La micropsie peut aussi s'observer.

Certains auteurs l'expliquent par ce fait que l'idée de distance nous serait fournie par le sentiment de l'effort d'accommodation nécessaire pour voir nettement un objet. Dans notre cas, le blessé ferait un effort plus grand que normalement ne l'indiquerait la distance à laquelle se trouve l'objet. Celui-ci serait vu plus petit.

Quoi qu'il en soit, ce genre de trouble serait plutôt du à la parésie de l'accommodation qui accompagne parfois la mydriase traumatique. Elle est due à l'inhibition du muscle ciliaire. On comprend facilement que l'état antérieur de réfraction de l'œil blessé joue alors un grand rôle.

Sans inconvénient pour un myope, elle entraînera chez un emmétrope un trouble pour la vision de près, tandis que chez un hypermétrope qui accommode constamment, elle sera extrêmement gênante.

Du reste à côté de ces troubles d'inhibition, nous verrons qu'on peut mettre des troubles de

contracture; si pour l'iris la contracture du dilatateur donne également une mydriase, pour le muscle ciliaire, elle nous donnera une myopie, d'autant plus forte, que le spasme musculaire sera plus accentué.



Mydriases consécutives à des traumatismes du crâne et de l'orbite

Après un traumatisme cranien

Une lésion intracrânienne peut produire de l'iridoplégie: cette paralysie peut être d'origine nucléaire, basale ou fasciculaire. Il faut essayer alors de se rendre compte en quel endroit de son parcours la conduction nerveuse a été lésée, ou si seules les fibres musculaires iriennes sont atteintes. Il est rare, du reste, qu'on arrive à localiser exactement la lésion.

Les mydriases provoquées par des lésions intra-crâniennes consécutives à des traumatismes sont en général des manifestations de paralysie partielle de l'oculo-moteur.

Liebreicht dans 97 cas de fracture du crâne a trouvé 39 fois des troubles des pupilles; 9 fois il y avait mydriase et perte complète des réflexes des deux côtés; 15 fois, simple diminution, il est vrai considérable, de ces mêmes réflexes.

Dans deux de ces cas, l'iris du côté blessé était

normal, tandis qu'il était atteint du côté opposé au traumatisme.

Il cite enfin une fracture de la base du crâne dans la région de la partie supérieure de la fente orbitaire qui avait provoqué une paralysie des nerfs sortant du crâne en cet endroit.

L'oculo-moteur était atteint de paralysie complète, l'iris était en mydriase de moyenne grandeur.

Les muscles extrinsèques reprirent leurs fonctions; seuls les muscles intrinsèques restèrent à jamais paralysés (Liebreicht, Schädelbruch und Auge » arch. f. Angenheilk unde 1906, LV. p. 56).

Le pronostic de ces mydriases est donc mauvais en ce sens que la lésion acquise paraît rester indéfiniment, mais, par contre, au bout d'un temps relativement court, elle reste stationnaire et l'on peut fixer l'incapacité d'une façon précise.

Nous citerons seulement pour les éliminer les cas où la mydriase installée quelque temps après un traumatisme, est due à une atrophie optique; la mydriase passant alors à un plan tout à fait secondaire à tous les points de vue.

Corps étranger de l'orbite

A côté des iridoplégies causées par une frac-

ture de la base du crâne, on peut mettre celles dues à des corps étrangers de l'orbite.

Ohm en a rapporté une observation en 1907.

OBSERVATION Ohm

« Ein Fall von insectiger reflektorischer pupillenstarre bei Vorhandensein der convergenzreaktion infolge von peripherer oculomotorium lähmung nach Eindringen eines eissensplitters in die Orbita ».

Eentralb f. prakt Augenheilk, 1907, XXXI, , 193.

Il s'agissait d'un homme qui avait reçu un éclat de fer dans l'orbite droit.

Le jour de l'accident, la pupille droite était figée en mydriase et présentait un diamètre de 8^{mm}, l'iris gauche était de dimension normale et réagissait convenablement.

Après plusieurs semaines, la mydriase diminua lentement, de telle sorte que le diamètre pupillaire était de 6^{mm}5 après deux mois et demie.

La pupille était ronde et toujours mobile.

Après 8 mois et demie, le réflexe à la lumière était toujours aboli du côté malade, mais le réflexe à la convergence avait reparu.

Après 13 mois par éclairage d'intensité moyenne et le regard étant à l'infini, la pupille droite avait un diamètre de 4^{mm}75 contre 3^{mm}75 pour la gauche.

Après 15 mois, ces différences de diamètres restent les mêmes; le réflexe à la lumière n'a pas reparu à droite; le réflexe à la convergence continue à être rétabli. — Après réaction à la convergence, la pupille droite reprend son état d'équilibre en 4 minutes, tandis qu'en 2 ou 3 secondes la gauche a repris son diamètre.

Le pronostic de ce cas particulier ne paraît pas très mauvais puisque l'iris du côté malade a repris une partie de ses fonctions et en somme la plus importante, celle à laquelle il serait le plus difficile de remédier.

Toutefois, il est facile de comprendre que le corps étranger aurait pu provoquer des lésions durables par son arrivée brutale contre l'oculomoteur et le pronostic dans ce cas aurait été plus sombre, une lésion organique du nerf enlevant toute idée de guérison.

Il est intéressant toutefois de constater la longue durée de l'évolution de ce traumatisme et l'on conçoit la difficulté dans ce cas de fixer une date même approximative pour la consolidation de la blessure.



Traumatisme du globe oculaire

Mydriase avec lésion anatomique de l'œil

Nous arrivons maintenant aux cas où seul le globe oculaire est traumatisé. Nous passerons sous silence ceux où il y a des désordres importants qui désorganisent l'œil plus ou moins complètement, tels que luxation en avant ou en arrière du cristallin, décollement de la rétine, etc.; la mydriase est ici tellement secondaire comme intérêt, qu'il est inutile de nous y arrêter.

SUBLUXATION DU CRISTALLIN

Plus intéressantes pour nous seront les mydriases accompagnées de simples subluxations du cristallin.

Elles sont produites par un traumatisme dans lequel la force contondante n'est pas perpendiculaire au plan équatorial, mais est dirigée d'avant en arrière: le cristallin bascule, la partie touchée fuit sous le coup, la partie opposée au contraire, se dirige en avant, comprimant l'iris qu'elle immobilise, tandis que du côté luxé en

arrière, celui-ci tremblotte, révélant la subluxation.

La pupille fréquemment n'est pas ronde, le secteur comprimé par la partie antérieure de la lentille est d'un rayon plus grand; elle est dans son ensemble en mydriase et réagit peu ou pas.

Pourtant, quand elle réagit un peu, la partie de l'iris comprimée est moins mobile que le reste.

Comme nous le verrons dans nos observations, l'état des réflexes est, du reste, très variable; parfois, ils sont complètement abolis; d'autres fois, au contraire, ils sont seulement diminués; enfin, ils peuvent être, pourrait-on dire, dissociés, la lumière n'ayant aucune influence sur le diamètre de la pupille, tandis qu'à la convergence, elle se rétrécit nettement.

La chambre antérieure est de profondeur inégale; plus profonde là où le cristallin n'appuie plus sur l'iris, diminuée au contraire, là où il est poussé en avant.

A l'ophtalmoscope, on peut voir le bord luxé du cristallin qui apparaît sous forme d'un croissant plus foncé.

La pupille peut enfin paraître un peu déformée à cause de l'astigmatisme.

Mais on est souvent forcé d'instiller de l'atropine pour arriver à voir le bord luxé du cristallin. C'est là, d'ailleurs, une mauvaise méthode; l'augmentation de la mydriase ainsi provoquée ayant tendance à se prolonger indéfiniment.

On comprend facilement, que la position normale du cristallin peut donner un astygmatisme plus ou moins prononcé.

La rupture de la zone de Zinn entre également en jeu ; le long du secteur déchiré de cette zone, l'action du muscle ciliaire est suspendue ; il en résulte selon l'étendue de la lésion, une simple gêne ou une atteinte considérable de l'accommodation ; le cristallin peut accommoder dans un sens, pas dans l'autre, d'où augmentation de l'astygmatisme déjà cité.

Dans cet état à l'iridoplégie se joint une paralysie de l'accommodation, le sujet est incapable de lire à courte distance.

S'il était un hypermétrope latent, son hypermétropie devient manifeste. S'il était myope, l'astygmatisme vient se joindre à sa myopie.

Seulement, dans les rares cas où sa myopie était due à une contracture du muscle ciliaire, la rupture zonulaire libératrice fait cesser la myopie.

Dans aucun cas, le sujet ne peut devenir myope s'il ne l'était pas.

Les troubles fonctionnels, dans ce cas, peuvent en plus de cet astygmatisme être de la diplopie monoculaire et même de la polyopie, mais c'est là l'exception.

Le pronostic de ce cas peu grave immédiatement est beaucoup plus sombre pour l'avenir.

Le cristallin avec le temps, se luxe complètement et s'opacifie.

Cette opacification peut débiter relativement très tôt: après le traumatisme dans une de nos observations nous verrons des rayons cataractés quelques mois après l'accident.

D'autre part, l'opération de ces genres de cataractes est toujours délicate à cause des troubles concomittents fréquents de l'humeur vitrée et du danger qu'il y a de voir la lentille se luxer en arrière complètement.

Il est donc bien rare que cette opération puisse être accomplie sans qu'on perde un peu de vitré et l'on sait que c'est là un accident très fâcheux qui peut compromettre même à distance le résultat final.

Il peut aussi se déclarer comme nous le verrons dans une de nos observations, une iridocyclite, le plus souvent à forme insidieuse qui précipite l'évolution et aggrave le pronostic d'autant plus qu'elle peut entraîner des troubles sympathiques de l'autre œil.

On doit craindre enfin indépendamment d'une cataracte, un glaucome chronique avec ou sans oblitération de l'angle de filtration.

Dans tous les cas, sauf lorsque le traumatisme déplace une lentille opacifiée, les déplacements du cristallin entraînent toujours une compromission de la fonction visuelle, surtout de près, il en résulte qu'au point de vue médico-légal il est extrêmement difficile de se prononcer d'une façon catégorique, tant sur le pronostic final que sur la date de consolidation de la blessure.

Il n'est pourtant pas douteux que le sinistré parait avoir droit à une indemnité, assez forte, même si immédiatement la fonction visuelle est peu atteinte.

Il vaut peut-être mieux allouer momentanément une faible indemnité en conseillant au blessé de se faire examiner à la fin de la troisième année après l'accident, comme le lui permet la loi, la lésion devant avoir évolué à cette époque suffisamment pour donner une indication assez précise.

Quoiqu'il en soit, ce genre de lésion donnera toujours lieu à une incapacité permanente, quoique dans quelques cas, la pupille puisse reprendre ses mouvements normaux, avec grande chance pour l'avenir de perte plus ou moins complète de la fonction visuelle de l'œil blessé.

OBSERVATION **Cantonnet** (*Inédite*).

Henri D., 10 ans, le 28 février 1909 est atteint à l'O. G. par une flèche en bois envoyée par l'arc d'un de ses camarades, M. Cantonnet a vu cet enfant pour la première fois le 5 mars.

A cette date, il constate une mydriase bien nette de l'O. G.

La forme de la pupille est un peu ovale, l'extrémité du diamètre supérieur étant plus petite; l'iris tremblote à la partie inférieure et la chambre antérieure paraît plus profonde dans cette même région.

La recherche des images de Purkinge prouve que le cristallin occupe l'orifice pupillaire.

Après atropinisation, on constate dans le regard extrême en haut un léger croissant plus réfringent qui est le bord du cristallin.

Il y a donc une légère subluxation en arrière de l'extrémité inférieure du cristallin.

L'accuité de l'O. D. = 1 avec un verre sphérique concave de 1 Dioptrie 50.

L'accuité de l'O. G. = $1/3$ avec un verre sphérique concave de 3 Dioptries 50.

Le tonus est normal.

On institue un traitement consistant en instillations répétées quotidiennement de pilocarpine.

Malgré ce médicament, le malade suivi des mois par M. Cantonnet est resté dans le même état de réfraction d'accuité, de tonus.

Il n'y eut pas trace d'irido-cyclite.

Le 10 octobre nous revoyons nous-mêmes le petit blessé.

Il y a un tremblement partiel de l'iris à la partie inféro-interne, la pupille en mydriase ne réagit presque pas surtout en haut et en dehors.

Il y a quelques aiguilles cataractées dans le cristallin surtout en bas et en dedans.

On voit le bord du cristallin à l'ophtalmoscope comme précédemment.

Le tonus est plutôt un peu au-dessous de la normale.

Dans les deux yeux la papille est entourée d'un léger staphylome.

A l'ophtalmomètre de Javal on trouve un astigmatisme bilatéral physiologique de 0 dioptrie 25.

A la skiascopie on trouve avec le miroir plan des deux côtés des ombres pupillaires inverses dans tous les diamètres.

Pour l'O. G. on rend les ombres directes dans le diamètre horizontal en interposant un verre de moins 3 dioptries, dans le diamètre vertical avec un verre de moins 6 dioptries.

Pour l'O. D. un verre de moins deux rend les ombres directes dans les deux diamètres vertical et horizontal.

Il y a donc pour l'O. G. un astigmatisme de trois dioptries dû au cristallin.

Enfin l'accuité de l'O. G. est de 0,8 avec un verre de moins 3. 50; et de l'O. D. avec moins 1. 75 l'accuité = 1.

La pilocarpine continuée depuis le 5 mars n'a influencé en rien la mydriase à la date du 10 octobre.

OBSERVATION **Cantonnet** (*Inédite*).

Monsieur F. reçoit sur l'O. G. un choc violent. Il constate, les jours suivants, de cet œil une diplopie monoculaire.

Examiné un mois après, on constate un léger tremblement de l'iris dans sa partie supérieure.

La chambre antérieure est un peu plus profonde à ce niveau.

La pupille est en mydriase moyenne elle est surtout dilatée dans la région inférieure.

Après instillation d'atropine on aperçoit le bord supérieur du cristallin luxé en arrière sous forme d'un croissant foncé.

La vision de l'œil traumatisé est égale à $1/5$ sans amélioration possible par les verres.

Le champ visuel est un peu rétréci dans son ensemble sans qu'à l'ophtalmoscope on constate une altération du fond de l'œil.

Le blessé signale une diplopie monoculaire que l'examen au verre rouge ne permet pas de constater.

Le tonus est à peu près normal, il y a pourtant une légère tendance à l'hypotonie.

Un nouvel examen pratiqué une quinzaine de jours après permet de constater les mêmes signes physiques et fonctionnels.

Le tonus s'est pourtant abaissé nettement à moins 1 et l'accuité est de $1/5$ faible.

Un nouvel examen pratiqué quelques jours après permet de constater que la mydriase persiste, la pupille est dilatée au maximum.

Il n'y a pas d'hypoéma. Il y a d'autre part une injection perikératique intense et la région ciliaire est douloureuse à la pression.

Le blessé accuse des douleurs nocturnes et de la triplopie dont il ne faut peut-être pas tenir très compte.

OBSERVATION **Magnani**

Arch. d'ophtalmologie. 1904, XI-XII.

Magnani rapporte le cas d'un traumatisme de l'O. D. après lequel s'installe une mydriase.

L'acuité diminue de 1/10 de cet œil.

La pupille légèrement déformée mesurait 7 millimètres.

L'iris présentait un tremblement localisé révélant une subluxation du cristallin.

La pupille était immobile, mais réagissait pourtant légèrement à la convergence:

L'ésérine resta sans effet.

Après quelque temps, la pupille reprit sa forme et ses réactions normales.

OBSERVATION **Cosmettatos.**

(Athènes. *Arch. d'ophtalmologie*, 1905.)

Monsieur l'abbé N., 60 ans, a reçu un choc sur l'O. D. Depuis il voit double.

Il est examiné pour la première fois, le 11 juin 1905.

Il n'a jamais été malade et n'a jamais eu aucun trouble du côté des yeux.

On trouve du côté contusionné, une conjonctive hyperémie, la cornée est transparente.

La pupille est en mydriase incomplète, elle est ronde et ne présente pas de déchirure.

La réaction à la lumière est abolie.

L'accommodation est normale.

Le réflexe consensuel à la lumière est aboli.

On instille des myotiques sans résultat appréciable.

Au dire du malade, la mydriase s'installe de suite après le choc, et est restée stationnaire depuis.

L'iris tremblote, révélant une subluxation du cristallin.

A l'ophtalmoscope, on voit vers le bord inféro-interne de la pupille un arc convexe foncé qui est le bord du cristallin presque complètement luxé au bas et en dedans.

Pas de lésion du fond de l'œil Le blessé n'a jamais ressenti de douleurs depuis l'accident.

20 jours après, un nouvel examen permet de constater que l'état n'a changé en rien.

L'œil gauche est normal, son iris réagit bien à la lumière et à l'accommodation.

OBSERVATION Canque

*(Recherches sur la commotion de l'œil. Thèse inaugurale
1907, p. 101.)*

Léon D., dix-huit ans, a reçu la veille un violent coup de serviette sur l'œil gauche.

Le 27 juin 1906, nous l'examinons à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Monsieur le Professeur de Lapersonne.

Ecchymoses et gonflement de la paupière supérieure, injection conjonctivale et ciliaire.

Dans le fond de la chambre antérieure un liseré de sang.

L'iris est dilaté, de forme irrégulière, immobile, il tremblote quand l'œil remue.

L'appareil zonulaire a dû céder en quelqu'endroit.

Le cristallin mal suspendu remue entraînant avec lui l'iris le sang de la chambre antérieure vient de cette source,

La pression sur le corps ciliaire est douloureuse.

Il n'y a pas de tension.

Le vitré doit être le siège d'une hémorragie, car le fond de l'œil est invisible.

$V = 0.1$ sans amélioration par les verres.

L'œil sain est hypermétrope.

$VOD = 1$ avec $+1$ dioptrie 25.

Lecture de près de l'œil sain:

Le mouvement d'accommodation nécessité par la lecture n'est pas toléré, à cause de la douleur ressentie dans l'œil blessé.

Après quelques jours de traitement par l'ésérine et la compression, le malade est examiné à nouveau le 2 juillet.

Le sang de la chambre antérieure et l'injection ciliaire ont disparu.

Les milieux de l'œil clairs permettent la vision du fond. Aucun décollement.

La pupille est nette avec des vaisseaux normaux et des bords arrondis. Elle semble ovale.

Par instants, l'image du fond tremblote et remue (luxation du cristallin).

La région maculaire n'est pas vue nettement et paraît grisâtre.

La papille est toujours dilatée irrégulièrement, mais elle réagit à l'accommodation (presque 1 millimètre).

Le mouvement à la lumière est moitié moindre.

Le palper ne détermine plus de douleur.

Le tonus est normal.

L'ophtalmomètre révèle un astigmatisme selon la règle de 1 dioptrie 50.

L'œil sain n'a que -0.50 .

L'acuité visuelle est égale à l'unité du côté droit avec ou sans correction de l'hypermétropie ($+1.50$).

L'autre œil qui a été l'objet du traumatisme présente avec sa correction (cyl. -1.50 à 6°) sphér. $+1.50$ une acuité visuelle égale à 0,3.

Après quelques jours, le même œil sans verre lit 0,5. Il corrige donc son hypermétropie, mais il est loin d'avoir retrouvé toute son amplitude d'accommodation, puisqu'il lui faut plus 3 pour lire de près (3^{me} ligne de Vecker).

Le repos et l'usage de l'ésérine ont donc commencé à rétablir la fonction



Contusions donnant une mydriase avec sang dans la chambre antérieure, venant d'une plaie de l'iris sans que les membranes extérieures de l'œil soient ouvertes.

Les déchirures de l'iris sont fréquentes après une contusion du globe de l'œil. Nous éliminerons de suite les cas dans lesquels les membranes extérieures de l'œil sont ouvertes ; ce qui nous entraînerait trop loin et nous amènerait à considérer les traumatismes opératoires.

Nous éliminerons aussi les iridodialyses. Et nous nous bornerons à l'étude des contusions qui donnent de la mydriase avec sang dans la chambre antérieure, venant d'une plaie du bord pupillaire de l'iris.

Ces déchirures de l'iris ainsi faites s'étendent en général à un ou deux millimètres de l'orifice pupillaire. Elles occupent toute l'épaisseur du diaphragme. Tout à fait exceptionnellement, elles peuvent aller jusqu'au bord ciliaire.

L'angle ainsi formé dans le petit cercle de l'iris est ouvert du côté de la pupille. Le nombre des déchirures est variable et en général inver-

sement proportionnel à leurs dimensions. Si elles sont petites la plupart du temps elles sont multiples. Elles évoluent de façon très différente selon la profondeur des encoches qu'elles forment dans l'iris.

Les petites qui n'atteignent pas le sphincter peuvent se cicatriser par union des côtés de l'angle rentrant et disparaître sans laisser de traces, la mydriase disparaissant avec elles.

Il en est tout autrement des déchirures plus profondes qui vont intéresser le sphincter. Celles-ci persistent indéfiniment et sont éternellement reconnaissables à la forme anormale de la pupille. La mydriase ne disparaît jamais.

Il faut faire le diagnostic de ces cas avec les fissures congénitales de l'iris: l'hypoéma, les autres signes de contusion, les commémoratifs seront au début d'un grand secours. Plus tard la symptomatologie spéciale des colobomes iriens congénitaux permettra de les différencier, ce sera leur bilatéralité, leur siège médian et inférieur, d'autres vices de conformation concomittents: bec de lièvre, colobome de la choroïde, etc. Le traumatisme, l'hypoéma, l'unilatéralité, militeront en faveur du colobome traumatique. Mais il importe d'examiner le bord pupillaire de l'iris avec le plus grand soin en s'aidant même d'une loupe, la paralysie du sphincter pouvant être sous la dépendance d'une petite déchirure à peine grosse comme une tête d'épingle.

La source de l'hypoéma peut être cachée, la déchirure siégeant sur le corps ciliaire ou à la face postérieure de l'iris sans le déchirer sur toute son épaisseur. Dans ce cas, le sang traverse la pupille d'arrière en avant.

La réaction inflammatoire est très légère et souvent nulle. L'épanchement sanguin disparaît rapidement. Le principal inconvénient résulte d'un léger éblouissement transitoire ou permanent selon la profondeur et par suite la durée de la lésion irienne et de la mydriase qu'elle provoque.

L'accuité visuelle peut être aussi très légèrement abaissée.

Pourtant il faut bien savoir que dans quelques rares cas, il peut se déclarer secondairement une iritis ou une irido-cyclite grave. Le cristallin peut s'opacifier, la rétine avoir été déchirée ou décollée, des hémorragies exister dans le corps vitré ou sur la rétine. Il faudra donc se méfier et attendre pour établir un pronostic certain. Il faut prévoir ces désordres possibles et ne pas se prononcer avant que les milieux soient redevenus transparents, le sang résorbé permettant de voir le fond de l'œil. Il peut y avoir ou non des troubles du côté de l'accommodation comme le prouve l'observation précédente.

OBSERVATION **Axenfeld**

(*Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre*. D. Med. Wochenschr, 1906, N° 17).

A la suite d'une contusion du bulbe oculaire gauche s'installe de ce côté une mydriase. Il y a du sang dans la chambre antérieure. L'œil est inéclairable à cause d'un épanchement sanguin dans le vitré. L'accuité de cet œil est égale à 6/25. Le sang épanché se résorba bientôt et l'on put constater un colobome irien. Le bord pupillaire de l'iris était déchiré en plusieurs endroits mais pas assez profondément pour que le sphincter soit atteint.

La pupille était dilatée à peu près régulièrement. Au début les réactions pupillaires à la lumière et à la convergence étaient abolies. Mais bientôt le réflexe à la convergence reparut un peu et augmenta depuis de plus en plus.

Le blessé revu au bout de neuf mois n'avait plus trace de mydriase et les réactions étaient reparues quoiqu'en-core un peu paresseuses.

OBSERVATION **Coutelas** (*Inédite*).

Z... âgé de 25 ans reçut le 31 mai sur l'œil gauche un bouchon de limonade.

Vu le 1^{er} juin, il présentait du côté traumatisé une mydriase très forte mais non maximale. La pupille était régulière. Les réflexes étaient complètement abolis.

La chambre antérieure contenait un peu de sang dans sa partie inférieure (hypoéma). On constatait une injection périkeratique assez intense.

Les milieux étaient transparents et permettaient de voir nettement le fond d'œil. On y constatait des hémorragies rétinienne multiples.

Le tonus était normal, la photophobie intense. Le blessé se plaignait de douleurs à la tempe et au front.

L'acuité de cet œil était suffisante pour qu'il puisse compter les doigts.

V O D était égale à 1.

Le blessé est forcé de partir en voyage le soir même. On établit un pansement compressif. Le 1^{er} juillet suivant soit un mois après on ne constate plus rien extérieurement.

Il y a encore de l'anisocorie, la pupille gauche restant notablement plus grande.

Les réflexes ont reparu, mais la pupille est encore paresseuse.

Au fond d'œil on constate des reliquats d'hémorragie rétinienne.

Le champ visuel présente un scotome paracentral vers 10°.

L'acuité de l'œil gauche est égale à 3/10 sans verres et n'est pas améliorée par aucun verre. L'acuité de l'œil droit égale 1.

Pour la vision de près il faut de l'O. G. un verre de + 2.50.

Mydriase accompagnée de myopie

Parfois après un traumatisme, le muscle ciliaire réagit en se contractant, produisant une myopie artificielle et temporaire. La durée peut en être plus ou moins longue selon l'état antérieur des individus et de leur système nerveux.

La profondeur des lésions de l'iris varie également; il en résulte une mydriase qui paraîtrait paradoxale si l'on ne connaissait pas l'existence d'un muscle dilatateur de l'iris ou tout au moins de cellules différenciées ayant cette fonction.

C'est là, soit dit en passant, une des raisons qui militent en faveur de l'existence de ce dilatateur: comment expliquerait-on que sous l'influence du même traumatisme deux muscles aussi voisins que le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris, réagiraient l'un par la contracture, l'autre par la paralysie? Au contraire avec l'existence du dilatateur tout s'explique facilement, les deux muscles réagissent tous les deux par la contracture produisant l'un la mydriase, l'autre la myopie.

L'examen fonctionnel montre dans ces cas de grandes et intéressantes modifications. Il peut se présenter deux alternatives: d'une part la contracture des muscles intrinsèques donnant mydriase et myopie, d'autre part la paralysie des mêmes muscles donnant paralysie de l'accommodation et mydriase.

Les difficultés pour découvrir l'étiologie réelle de ces lésions provient souvent de ce que l'on ignore l'état antérieur de réfraction de l'œil atteint.

La contracture du muscle ciliaire peut donner trois troubles fonctionnels selon l'état antérieur de réfraction de l'œil.

Sous l'influence du spasme du muscle ciliaire le cristallin se bombe, devient plus convexe, les images vont se former en avant de la rétine. L'œil précédemment emmétrope est devenu myope.

Si il était déjà myope, sa myopie augmente.

S'il était hypermétrope son hypermétropie diminue et peut même aller jusqu'à la myopie.

L'amplitude d'accommodation, et la clinique confirme toujours ceci, diminue naturellement dans les mêmes proportions.

Si l'augmentation de la réfraction est considérable l'amplitude d'accommodation devient nulle.

Le parcours de l'accommodation évaluée en dioptries diminue d'une quantité équivalente à la myopie acquise.

Ce genre de lésions et de troubles diminuent avec l'âge. Quand le blessé est d'un âge tel que son amplitude d'accommodation égale zéro la mydriase seule peut se produire. L'action du muscle ciliaire étant devenue insuffisante pour augmenter en quoi que ce soit le rayon de courbure du cristallin, ne peut provoquer une myopie.

Donc cette myopie traumatique assez fréquente chez les jeunes gens, sera plus rare chez les adultes, possible encore jusqu'à 65 ans et passé cet âge impossible.

Il peut se produire une contracture sur une partie seulement du muscle et on a alors de l'astigmatisme.

Parfois après un traumatisme l'œil est mou; la pupille est en myosis, la vision à distance est relevée par des verres concaves. On pourrait croire qu'il y a une contracture des muscles intrinsèques de l'œil, muscle ciliaire et sphincter de l'iris.

L'atropine employée reste sans effet pendant quelques temps puis tout à coup elle agit et l'on voit la tension se relever, la myopie diminuer et disparaître, une hypermétropie latente jusque là pouvant même alors se révéler si le sujet était emmétrope seulement en apparence. La mydriase et la paralysie de l'accommodation évoluent alors comme celles qui s'établissent d'emblée après le traumatisme.

Il est bon de connaître ces cas et de les rapprocher des précédents, on pourra ainsi éviter des erreurs de diagnostic et de pronostic.

Quoiqu'il en soit le pronostic de ces mydriases avec myopie transitoire est excellent. Au bout de peu de temps iris et muscle ciliaire reprennent leur tonicité normale et leurs fonctions.

La consolidation de la blessure peut ainsi être fixée facilement à une date précise à condition de suivre de près le blessé. Il n'y a pas lieu d'accorder d'incapacité au blessé d'une façon permanente; tout au plus pourrait-on donner une incapacité temporaire si par extraordinaire le spasme persistait un peu plus que de coutume et que le travail de l'ouvrier nécessite une vision nette de loin (conducteurs de trains, marins etc.).

OBSERVATION **Canque**

M^{me} Delphine M. 61 ans, jouissait d'une excellente vue et était presbyte de + 3.50. Elle reçut le 14 juil. 1906 un coup de pétard sur l'œil droit. Elle vint à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur de Lapersonne, où elle fut examinée.

Elle présentait un hématome palpébral, la conjonctive bulbaire était contusionnée. Et il y avait une injection périkeratique nette. L'œil droit qui, au dire de la malade, était excellent avant l'accident, ne voit les objets qu'à travers un épais brouillard. La cornée était normale.

La pupille en mydriase moyenne ne réagit ni à la lumière ni à la convergence. Après instillations de deux gouttes d'homatropine, il se produit une dilatation qui donne à la pupille une forme pentagonale. Les milieux sont

légèrement troubles mais on distingue pourtant le fond d'œil.

La kiascopie nous donne O. D. + 0.50

O. G. + 1.50.

L'accuité est de 1 pour l'O. G. avec + 1.50 et de 0.5 avec + 0.50 pour l'O. D.

L'hypermétropie de l'œil droit est inférieure d'une dioptrie à celle de l'œil gauche.

Un nouvel examen pratiqué 10 mois après permet de constater que l'œil droit a besoin d'un verre sphérique convexe de 3.50 et a pour accuité, ainsi corrigé 0.7.

La dernière ligne de De Vecker est lue avec plus 6.50.

L'hypermétropie a reparu après guérison et l'accuité est remontée.

OBSERVATION **Bouchart**

(*Revue d'ophtalmol* 1901).

Un cavalier reçoit un coup de pied sur la face extérieure de l'orbite en 1900.

L'œil est contusionné. Il y a une hémorragie sous conjonctivale.

La pupille est dilatée. La vision abolie. Le fond de l'œil ne présente rien d'anormal. L'œil sain a une accuité égale à l'unité avec + 4. Sept jours après l'accuité de l'œil malade s'est un peu rétablie, elle permet de compter les doigts à un mètre avec un verre de + 1.

Le dixième jour $V = 0.05$.

Puis $V = 1$ avec + 3.50.

Il y a donc eu une diminution de l'hypermétropie qui a duré 15 jours puis a disparu peu à peu.





Mydriases relevant du traumatisme et persistant assez longtemps, sans autre lésion connexe autre qu'une parésie de l'accommodation.

Il nous reste à étudier ces cas de mydriases qui s'installent après un traumatisme et qui persistent assez longtemps sans autre lésion connexe autre que parfois une parésie de l'accommodation.

L'iridoplégie peut s'instituer de suite après le traumatisme et comme nous le verrons persister assez longtemps sans amélioration. Le diamètre pupillaire est plus grand que normalement, mais n'est jamais augmenté au maximum. Et ce fait a une grosse importance, nous le verrons il permet à lui seul d'écarter la mydriase provoquée artificiellement. Il faut en effet bien savoir qu'une seule goutte d'atropine a une action beaucoup plus considérable sur l'iris et sur le muscle ciliaire que le traumatisme le plus important.

Le pronostic de ces mydriases même accompagnées de parésie de l'accommodation est excellent ; au bout d'un temps plus ou moins long, il y a restitution complète de la mobilité des muscles parésés et de la fonction. Durant toute la période d'état, on le comprendra les réflexes seront très diminués, parfois même abolis et comme tou-

jours la gêne sera fonction directe de l'état antérieur de réfraction de l'œil blessé.

A côté de ces cas de mydriase pourrait on dire, sous l'influence directe du traumatisme, il paraît y en avoir qui ne se déclarent qu'après l'action d'un mydriatique quelconque et surtout de l'atropine.

Ainsi après un traumatisme très léger, tel que l'extraction à la curette d'un corps étranger de la cornée, une goutte d'atropine provoquerait une iridoplégie de très longue durée, accompagnée de parésie de l'accommodation. L'action du mydriatique paraissant sous l'influence du traumatisme, se prolonger d'une façon inaccoutumée, à moins que le mydriatique ait provoqué l'apparition d'une mydriase jusque là pourrait-on dire latente.

On comprend combien il faut se méfier de ces cas et quel beau champ ont là les simulateurs. Nous verrons que dans une expertise ayant trait à un cas proche de ceux-ci, M. de Lapersonne a rejeté toute indemnité à accorder au sinistré : à cause du peu de violence du traumatisme qui était insuffisant pour produire comme il arrive parfois une iridoplégie persistante ; de l'absence des autres signes d'hystéro-traumatisme dont il discute même la réalité et de la grandeur de la mydriase. On ne voit pas bien en effet comment une seule goutte d'un médicament pourrait produire une paralysie qui durerait des mois après

son instillation. Si elle déclanchait pour ainsi dire une mydriase latente celle-ci aurait alors les mêmes symptômes que les iridoplogies traumatiques c'est-à-dire ne serait pas complète et la paralysie de l'accommodation ne serait qu'une parésie. Une mydriase complète avec paralysie absolue de l'accommodation persistant des mois après l'accident, implique d'une façon absolue l'idée du renouvellement de l'instillation d'un mydriatique, comme l'a montré M. de Lapersonne et exclu toute indemnité.

RAPPORT MÉDICO-LÉGAL DE M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

B... âgé de 33 ans est ouvrier ajusteur. Le dix-huit décembre 1907 en burinant il a reçu un éclat de fer sur l'œil gauche. Cet éclat a été enlevé à la cuvette par le Dr B..., mais à la suite il serait resté une dilatation considérable de la pupille de ce côté qui gênerait l'ouvrier dans son travail qu'il a pu reprendre cependant.

Il fournit un certificat en date du 1^{er} février 1908.

1° La cornée présente une petite taie située sur une ligne verticale médiane et un peu au dessous du centre de la cornée.

2° D'autre part l'iris est dilaté et immobile.

3° Les milieux oculaires sont clairs.

4° La vision de près ou de loin n'est possible qu'avec des verres sphéro cylindriques appropriés à la distance.

5° L'acuité visuelle après correction paraît égale à un sixième. Il y a donc paralysie de l'accommodation.

Monsieur B... dit n'avoir instillé aucune goutte depuis un mois;

Le médecin conclut à une mydriase ayant succédé au traumatisme.

M. le Dr A. le 22 janvier 1908, sans conclure, propose de mettre le blessé dans une clinique où il serait surveillé très étroitement pour éviter toute supercherie.

Le 26 février, M. le professeur De Lapersonne nommé comme expert constate :

Sur la cornée gauche une petite taie circulaire assez régulière située à quelques millimètres au dessous du centre de la cornée. La pupille de ce côté présente une dilatation maximale, l'iris est réduit à une bande extrêmement mince : les milieux et les membranes profondes ne présentent aucune lésion.

La papille du nerf optique forme une excavation physiologique : la réfraction est légèrement myopique à la skiascopie.

Placé devant le tableau de lecture, B... prétend ne rien voir avec l'œil gauche, un verre concave lui donnerait à peine un dixième. Mais au moyen du diploscope on reconnaît que la différence entre les deux yeux est à peine sensible ; les voyelles et les consonnes sont vues presque aussi distinctement. Cette épreuve très convaincante démontre que le sinistré cherche à exagérer.

L'examen de la sensibilité générale, l'état des réflexes démontrent d'autre part qu'il n'existe aucun signe d'hystéro traumatisme.

De cet examen, il résulte pour M. le professeur De Lapersonne que la mydriase extrême ne dépend pas du traumatisme. En effet il n'y a pas eu contusion violente du globe ce qui amène quelquefois une iridoplégie plus ou moins persistante. On ne constate aucun des signes de l'hystéro traumatisme et d'ailleurs la paralysie du sphincter et de l'accommodation est loin d'être démontrée dans l'hystérie. La mydriase et la paralysie de l'accommodation ne peuvent donc être attribuées qu'à l'emploi de collyres mydria-

tiques. Ceci n'entraînant pas une diminution sensible de la vision et n'ayant pas empêché l'ouvrier de reprendre son travail il paraît inutile d'hospitaliser le blessé et de le soumettre à une surveillance rigoureuse comme le propose très consciencieusement le médecin de la Compagnie d'assurance. Alors même qu'il persisterait un peu de gêne de la vision cet état n'empêcherait pas l'ouvrier de continuer son métier d'ajusteur.

Conclusion

1° L'accident du 18 décembre 1907 a produit une petite cicatrice superficielle de la cornée gauche.

La dilatation pupillaire qui existe encore est indépendante du traumatisme.

2° On peut évaluer à 5 % au maximum la diminution permanente de capacité du travail résultant de l'accident.

3° La consolidation de la blessure doit être fixée au 18 janvier 1908, un mois après l'accident.

OBSERVATION

« Une mydriase persistante consécutive à un léger traumatisme, avec petite taie de la cornée et suivi de dégénérescence du cristallin. **Marcus Gunn**: *Transactions of the Ophthalmological society of the united Kingdom*. Session 1889-1890 ». (Résumée:)

Georges A., 20 ans, en décembre 1889, vient au « Moorfields Hospital » avec un petit corps étranger de la cornée qu'on lui enlève à la curette après instillation de cocaïne.

Le 8 mars suivant, le blessé revient et raconte que depuis sa première visite à l'hôpital, sa pupille avait augmenté de diamètre.

On constate en effet que la pupille est en large mydriase ; elle réagit très peu à la convergence et encore moins à la lumière. L'iris est jaunâtre. Il y a une cataracte polaire postérieure.

Il y a une petite taie cornéenne verticale V. O. D. = 1
V. O. G. = $1/4$.

Le malade avait eu les yeux examinés avant l'accident. Ils avaient la même acuité. Il ne s'est jamais instillé de gouttes et n'a pas revu de médecin depuis sa première visite à l'hôpital.

Le 16 avril. La pupille gauche est très large. Il n'y a pas de synéchies. Les réactions tant à la lumière qu'à la convergence sont abolies.

Fond d'œil normal.

V. O. D. = 1. V. O. G. = $1/6$.

18 juin. La cataracte progresse.

L'iris est toujours en mydriase. Il se retrécit considérablement sous l'action de l'éserine.



Diagnostic

Y a-t-il mydriase ?

Après un traumatisme si l'on se trouve en présence de la disparition de la partie visible de l'iris, il faut se demander si il y a mydriase: On peut en effet confondre au premier abord une mydriase complète avec un renversement de l'iris en arrière, celui-ci peut dans ce cas se replier sur lui-même et aller se coller contre les crêtes du corps ciliaire. C'est justement l'absence de ces saillies caractéristiques dans l'immense champ pupillaire qui permet de faire le diagnostic.

La mydriase est-elle paralytique ou spasmodique ?

Il convient alors de se rendre compte si la mydriase est paralytique ou spasmodique, si elle est due à l'inhibition du sphincter ou à la contracture du dilatateur ou de ce qui le représente.

La mydriase paralytique est modérée elle peut augmenter sous l'influence de la cocaïne et des excitations périphériques, le dilatateur pouvant encore de toute son action augmenter la dilatation. Mais elle ne diminue pas par l'éserine, l'ac-

tion de ce médicament étant nulle sur un sphincter paralysé. La lumière et la convergence sont naturellement sans action.

Cette iridoplégie est fréquemment accompagnée de la perte de l'accommodation et assez souvent de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil.

Il conviendra si l'on se trouve en sa présence d'éliminer les tumeurs, le ramollissement, les hémorragies du cerveau et tous les cas où le cortex présente une diminution ou une abolition de ses fonctions. Après un traumatisme elle est secondaire la plupart du temps à une lésion du moteur oculaire commun et du nerf optique.

La mydriase spasmodique provient de l'excitation des fibres pupillaires du sympathique. Elle est plus accentuée que la précédente et n'augmente pas par les excitations périphériques. Les réflexes à la convergence et à la lumière sont diminués et non abolis. L'ésérine est incapable de la diminuer, mais l'atropine qui détruit la tonicité du sphincter augmente encore les dimensions de la pupille.

On trouve souvent d'autres signes connexes dus aux troubles sympathiques tels que: l'exophtalmie, le larmolement et les troubles vaso-moteurs.

Il faut cette fois pour le diagnostic étiologique éliminer les maladies cérébrales surtout à leur début telles que: la neurasthénie, l'épilepsie, l'hystérie, la manie aiguë, la mélancolie avec excitation, la démence précoce.

Enfin dans les cas où il y a paralysie du sphincter et paralysie du dilatateur on s'en aperçoit facilement en mettant le blessé dans l'obscurité. La pupille qui était la plus grande devient la plus petite, l'iris sain pouvant se dilater complètement sous l'action de son dilatateur, l'iris du côté malade au contraire restant immobile en mydriase moyenne, ses deux muscles étant paralysés.

Diagnostic étiologique

Quand on est fixé sur l'existence de la mydriase et sur sa forme, il faut rechercher sa cause et se méfier de l'attribuer à un traumatisme quand elle existait précédemment même parfois à l'insu de l'intéressé. Ne pas tomber en un mot dans le défaut du « *Post hoc ergo hoc* ».

La mydriase surtout unilatérale peut se trouver dans un grand nombre d'état et d'affections d'organes même très éloignés de l'appareil oculaire. Elle est alors d'origine réflexe, le sympathique ayant été irrité à distance.

On la trouve dans les maladies localisées à un côté du corps telles que: la pneumonie, pleurésie, coliques néphrétiques, maladies du cœur, tumeur du médiastin, etc.

Dans les irritations du tube digestif et en particulier dans l'helminthiase, dans les indigestions accompagnées de vomissements, dans les

lésions des organes génitaux et même leur simple irritation violente telle que l'excès de coït ou de masturbation. Dans les maladies de poitrine: cardiaques et pulmonaires; les angines, les adenites cervicales comme l'ont montré Sullivan dans la *Gazette médicale de Paris*, (1846) et Roques dans les *Archives de physiologie*, (1872). Rampoldi enfin a insisté ainsi que Ohm sur les mydriases unilatérales chroniques dans les affections localisées au sommet du poumon.

En dehors des troubles dus au sympathique, il convient de rechercher les iridoplégies dues à la syphilis et aux maladies parasymphilitiques, telles que le tabès et la paralysie générale; et aux autres maladies du système nerveux central telles que la sclérose en plaques.

Troubles sympathiques

L'helminthiase provoque une mydriase plus ou moins complète selon le degré d'irritation du plexus mésentérique; le plus souvent il est vrai elle est bilatérale et attire ainsi l'attention.

Elle disparaît après un anthelminthique sans avoir jamais présenté la moindre gravité. Elle peut s'accompagner de troubles oculaires plus graves: paralysie de l'accommodation, (cas de Fallot de Namur, *Gazette des Hôpitaux*, (1854) ou même d'amaurose comme le rapporte Pétrequin dans la *Gazette médicale*, en 1838, chez une

jeune fille de 14 ans absolument amaurotique qui fut guérie instantanément après l'expulsion de 60 lombrics.

Un embarras gastrique peut être incriminé surtout s'il est accompagné de vomissements. De Vogt, *Annales d'ophtalmologie*, (1844) en a vu un cas très net après l'action d'un vomitif.

Les organes génitaux chez l'homme (cas de Bowmann, causé par la masturbation), et surtout chez la femme les lésions utérines: Mannhardt *Revue d'ophtalmologie*, T. IV (1887) a vu des mydriases unilatérales concorder souvent avec des affections utérines surtout fibroïdes, elles sont accompagnées ou non de troubles de l'accommodation.

Sullivan en 1845 montra que beaucoup de mydriases dont l'étiologie était inconnue étaient en réalité sous la dépendance d'une affection cardiaque que l'on découvre à l'auscultation et par les autres signes fonctionnels propres à chacune de ces maladies.

Les éctasies de l'aorte sont ici des plus fréquentes. Au début, seule l'auscultation, la douleur parfois pourra les faire soupçonner, plus tard l'apparition de la tumeur avec ses caractères si particuliers feront le diagnostic.

Les lésions pulmonaires surtout unilatérales telles que la pleurésie, pneumonie, tuberculose d'un sommet peuvent provoquer une mydriase ainsi que toutes les tumeurs du médiastin, telles

que, cancer de l'œsophage, adénopathie trachéo-bronchique, pleurésies, enkistées, abcès froids, dilatation bronchique etc... Les tumeurs médiastinales se révéleront par la matité interscapulaire, le souffle et les signes de compression, vasculaires (œdème en pélerine, retard d'un pouls), nerveuses (paralysies des cordes vocales).

Roques (*Archives d'ophtalmol.* 1872), d'après un grand nombre d'observations conclut que:

1° Dans un grand nombre d'affections aiguës ou chroniques on trouve une inégalité pupillaire.

2° La pupille en mydriase correspond au côté malade.

3° Si il y a une affection de chaque côté et que d'un côté elle soit chronique et de l'autre aiguë, la mydriase sera du côté de l'affection aiguë.

L'hypertrophie des ganglions cervicaux peut par compression du sympathique également la provoquer comme l'ont montré Franck Fournet et Pasternazki. *Revue d'ophtalmol.* (1887).

Rampoldi de Pavie constate chez les tuberculeux une mydriase du côté malade ainsi que Concini. (*Revue*, T. VII. 30 juin 1889).

Autres causes

Les irritations sympathiques ne sont pas seules à donner des mydriases. Certaines maladies peuvent également en donner. Et il faut mettre ici en première ligne la syphilis.

Dès la période secondaire certains syphilitiques présentent une mydriase unilatérale qu'il est impossible jusqu'ici d'attribuer à une lésion organique quelconque. Cette mydriase est la plupart du temps inconnue de l'intéressé et n'entraîne aucun trouble fonctionnel. Elle disparaît en général au bout de peu de temps, mais peut persister indéfiniment. L'accommodation est indemne.

Il convient donc toujours de rechercher la syphilis; par l'interrogation qui nous révélera des céphalées nocturnes avec insomnies, des maux de gorge fréquents, une hallopécie particulière. Chez les hommes on pourra parfois retrouver l'accident primitif, ce sera exceptionnel chez la femme. On verra enfin une plaque muqueuse, une adénite, un collier de Vénus.

A côté de ces mydriases du début de l'infection syphilitiques il conviendra d'examiner le malade au point de vue des affections parasymphilitiques.

Et souvent une dilatation pupillaire unilatérale qu'on attribuerait volontiers à un léger traumatisme sera le signe indicateur d'une paralysie générale.

L'examen révélera un léger tremblement de la langue, un peu de bredouillement dans la prononciation de certains mots, des troubles de la mémoire, une béatitude et des idées de grandeur en disproportions avec l'état social du sujet.

Le tabes aussi pourra être ainsi dépisté et

nous trouverons alors l'abolition des réflexes, le signe de Romberg, des troubles des sphincters, des douleurs fulgurantes, ou des crises viscérales.

D'autres maladies du système nerveux central peuvent aussi provoquer la mydriase.

Il en est ainsi de la sclérose en plaques avec ses troubles de la démarche, ses troubles de la parole et son tremblement des mains intentionnel c'est-à-dire se produisant seulement lors des mouvements volontaires; d'autres troubles oculaires: atrophie optique, nystagnus, sont d'ailleurs parfois associés.

La syringomyélie doit aussi être recherchée et sera découverte grâce à ses troubles si spéciaux de la sensibilité.

Celle-ci se trouve dissociée par endroits très variables selon les individus et selon la partie de la moelle qui est lésée. La sensibilité au froid, à la chaleur peut-être abolie ou très diminuée ainsi que la sensibilité à la douleur.

L'ophtalmoplégie nucléaire progressive complète et alors on trouve les autres signes de la paralysie du moteur oculaire comme: un œil immobile paupières demi-tombantes, état auquel le malade tâche de remédier par la contraction de son frontal. Le regard est un peu vague, les axes optiques n'étant pas absolument parallèles.

Et on a les facies d'Hutchinson si caractéristique.

Les lésions de la protubérance annulaire qu'ac-

compagne le syndrome de Weber constitué par la paralysie du moteur oculaire commun d'un côté et par une paralysie des membres, du facial et de l'hypoglosse de l'autre côté, les lésions de la sensibilité: hemianesthésie.

Les tumeurs cérébrales auront des symptômes tellement plus importants que la mydriase, que celle-ci vient nettement au second plan et n'est pas intéressante.

Il en est de même dans les méningites à la période de dépression.

L'épilepsie avec ses attaques si caractéristiques, son aura précédant la crise, l'état mental du malade, sa dégénérescence physique et plus souvent morale.

La neurasthénie avec sa dépression mentale, ses troubles si multiples et si variés influencés tellement par le traitement psychique.

L'idiotie enfin qu'il est inutile de décrire.

La maladie d'Addisson avec son asthénie musculaire, son sommeil irrésistible, sa pigmentation cutanée et muqueuse.

Dans certaines maladies aiguës telles que fièvre typhoïde, néphrites aiguës, on peut aussi trouver une mydriase qui est sans intérêt pour notre sujet.

Causes chimiques et médicamenteuses

Les névralgies, les excitations électriques, les

impressions auditives devront aussi être éliminées, ainsi que les différentes intoxications alimentaires ou chimiques: mercure, arsenic, plomb, potasse, soude; chacun de ces corps entraînant des troubles spéciaux bien connus, gingivite et salivation, dermatose, liseré gingival, colique, etc., les purgatifs à base de soude.

Enfin, les excitants, tels que la cantharide avec ses troubles génito-urinaires, les vomitifs, la quinine et surtout entre tous la belladone et l'atropine.

Il est parfois fort difficile de dépister ce médicament, d'autant plus que certains malades y réagissent d'une façon tout à fait surprenante.

C'est ainsi qu'en 1889, Monsieur le professeur de Lapersonne consulté pour une mydriase accompagnée de paralysie de l'accommodation par un malade relevant d'une grippe, découvrit que ces troubles étaient dus à l'usage d'une pommade belladonnée prescrite bien antérieurement en frictions sur le bas-ventre et le périnée pour une cystite du col.

Hystérie

A côté de toutes ces causes, se trouve l'hystérie, la grande simulatrice.

On a discuté bien longtemps et l'on discute encore actuellement pour savoir si cette maladie était capable à elle seule de provoquer la mydria-

se, non pas au cours des crises, ce qui est admis, mais en dehors d'elles.

Pour certains, elle ne suffit pas à la produire, mais elle rend le sympathique plus excitable et la favorise ainsi seulement.

Nous verrons d'après nos observations postérieures, que la mydriase hystérique paraît bien exister, mais que bien souvent, l'hystérie n'est pas suffisante pour la constituer il lui faut une cause adjuvante; une fois ce sera une angine, une autre fois des règles douloureuses, parfois enfin un traumatisme même des plus légers et c'est là surtout que l'étiologie vraie sera difficile à découvrir.

Féré, (*Archives neurologie*, n°9), Bourneville, (*Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie*, Paris, 1876), ont attiré l'attention sur l'état des pupilles des hystériques pendant leurs crises.

La mydriase, d'après ces auteurs, se produirait surtout pendant la période épileptoïde de la grande attaque.

Celle-ci ne nous intéresse que peu, mais en dehors de ces cas, on peut trouver, chez les hystériques, une mydriase permanente d'un ou des deux yeux.

Les observations classiques de Block et de Borel, que nous rapporterons plus loin ainsi que le cas observé par Monsieur de Lapersonne, semblent le prouver.

C'est ainsi que M. de Lapersonne a constaté chez une malade, à trois reprises différentes, au cours de son séjour à l'hôpital, une dilatation pupillaire, malgré une surveillance active qui excluait toute supercherie. Chaque fois la durée de l'affection fut de 5 à 6 jours, malgré l'instillation quotidienne d'ésérine; cette malade présentait des signes non équivoques d'hystérie. — Elle n'avait pas de paralysie partielle du moteur oculaire commun d'origine bulbaire.

L'hystérie était nettement la cause première, mais chaque fois il lui fallut une cause adjuvante: une fois, ce fut une émotion vive, une autre fois une amygdalite violente accompagnée de fausses membranes, enfin une période menstruelle très douloureuse.

L'amplitude d'accommodation était très diminuée.

Dans le cas observé par Pruvost, également dans le service de M. de Lapersonne, la mydriase paraît être spontanée sans cause adjuvante, mais nous le verrons, elle s'établit sur des yeux malades antérieurement.

OBSERVATION **Pruvost**

Céline F., 23 ans, domestique entrée le 21 septembre 1889 à l'hôpital Saint-Sauveur à Lille. A. H. Dans l'enfance kératite de l'œil droit. — Leucome adhérent avec cataracte pyramidale.

Il y a trois ans, iridectomie inférieure. Parfois poussées congestives.

Accuité mauvaise.

L'œil droit est normal.

En septembre, au réveil, un matin, la pupille de l'œil gauche est en mydriase complète, la vue est troublée surtout de près. La céphalée est très violente; un médecin consulté ordonne un collyre (?) dont l'effet est nul et plutôt mauvais.

Le 11 septembre, la mydriase est toujours complète, l'iris est réduit à une mince ligne de 1 millimètre.

Le fond d'œil est normal. La pupille nette, les vaisseaux normaux. L'accuité de l'œil gauche est égale à $1/6$. L'amplitude d'accommodation égale 2 à 3 dioptries.

Pas de diplopie.

Champ visuel normal. Les couleurs sont perçues. La céphalalgie persiste. Pas de bourdonnements d'oreilles.

L'olfaction est normale.

Pas d'antécédents spécifiques ni rhumatismaux. Jamais d'attaque de nerfs, mais il y a des signes nets d'hystérie.

Il n'y a aucun signe de tumeur cérébrale. On institue des myotiques; de l'iodure de potassium, des frictions mercurielles, des vésicatoires, trois jours après les douleurs sont plus vives, le fond d'œil est toujours normal.

On fait entrer la malade à l'hôpital pour pouvoir la surveiller.

Au bout de quelques jours, il y a un mieux sensible, mais la malade s'ennuie et veut sortir de l'hôpital: La veille de son départ les phénomènes du début se reproduisent, elle sort pourtant.

La pupille est alors moyennement dilatée.

L'accuité est égale à $1/2$, la lecture est possible. Le jour est douloureux. Le port des verres fumés est nécessaire.

Le 4 décembre la malade est revenue, depuis sa sortie, elle a eu deux nouvelles crises semblables aux premières.

Un jour, au moment de ses règles, une autre au cours d'une amygdalite.

L'accuité est égale à $2/3$.

La pupille est moyennement dilatée.

OBSERVATION **Block**

Paralysies de l'accomodation et mydriase hystérique.

Annales d'oculiste 1898 T CXIX

Après une vive frayeur, une jeune fille a des crises d'hystérie convulsive avec ptosis qui dure un mois, à ce moment là se produit une mydriase bilatérale avec anesthésie de la conjonctive et de la cornée.

Les pupilles ne réagissent plus à rien.

L'éserine est sans influence.

Les membranes profondes sont intactes. L'accuité est de 0.5 avec + 0.75.

La malade est fouillée, isolée et surveillée, trois fois par jour on instille dans l'œil gauche de l'éserine et l'on met l'œil droit sous un verre de montre.

Pendant trois semaines l'état reste stationnaire puis il y a une phase de disparition et de récidence.

Enfin il y eut guérison complète.

OBSERVATION **Borel**

Hystéro-traumatisme oculaire. *Annuaire oculiste* 1900

T C. XXIII

Un horloger de 21 ans vigoureux et sans tare, reçoit un éclat métallique sur la cornée gauche qui est enlevé, on instille une goutte d'atropine. Après 4 jours, la mydriase persiste, elle est accompagnée d'insuffisance de conver-

gence et de photophobie. Puis il se produit une diplopie monoculaire. Le champ visuel est rétréci. Il y a une hémianesthésie sensitivo sensorielle. Six mois après la mydriase persistait encore... et la guérison n'eut lieu qu'après le neuvième mois.



Intérêt au point de vue médico-légal

On comprend l'intérêt de ces cas au point de vue médico-légal, surtout comme dans l'observation de Borel où l'on a à faire à l'hystéro-traumatisme.

Il convient alors de distinguer les cas de pure simulation qui sont les plus nombreux et les cas où la mydriase est réelle, mais dans lesquels le malade s'exagère les symptômes qu'il ressent.

Diagnostic de l'hystérique et du simulateur

Les hystériques inconsciemment s'exagèrent leurs troubles fonctionnels, le trouble le plus faible prend chez eux des proportions énormes.

Chez les simulateurs purs au contraire, on trouve plus fréquemment l'intention de feindre une mydriase isolée sans troubles fonctionnels très accusés.

D'autre part, la mentalité de ces deux genres d'individus est très différente. Autant l'hystérique se prête de bonne grâce à tous les examens possibles, allant même jusqu'à les provoquer; autant ses réponses sont toujours semblables avec

une crainte de plus en plus forte de ne pas guérir.

Autant le simulateur redoute les examens et tâche par tous les moyens de les éviter, répondant de mauvaise grâce et laconiquement de peur de se couper.

Les symptômes fonctionnels qu'il accuse sont variables d'un jour à l'autre.

Il ne craint pas pour l'avenir de sa vue, mais insiste au contraire sur ses droits et affirme constamment des prétentions exagérées au sujet de l'indemnité qu'il essaie de se faire allouer.

Souvent dans les mydriases hystériques et hystéro-traumatiques, il y aura association d'autres symptômes. Ce seront des contractions diverses, du nystagmus, des paralysies, des diplopies, du ptosis intermittent de la paupière, du strabisme momentané, de l'amaurose, de l'amblyopie; le champ visuel sera souvent rétréci concentriquement, il y aura inversion des couleurs.

Enfin, on trouvera parfois des symptômes généraux, tels que: troubles psychiques, perversion du goût, de l'odorat, troubles gastro-intestinaux, insomnie persistante, contractures, tremblement fibrillaire des muscles des membres et de la face, accès de palpitation, troubles des réflexes, hémianesthésie.

On pourra soupçonner la simulation quand une mydriase en voie d'amélioration a brusquement une rechute.

Le dissimulateur

A côté des cas d'hystéro-traumatisme, et de simulation, il faut connaître les cas de dissimulation, c'est-à-dire dans lesquels le blessé essaye d'attribuer une mydriase persistante au traumatisme récent.

D'après Baudry, le nombre des dissimulateurs est en progression à cause de la visite d'admission avant l'embauchage, surtout depuis l'arrêt dans lequel la cour de cassation a déclaré que :

« l'état d'infirmité dans lequel se trouvait la victime avant l'accident importe peu au point de vue de la détermination de son état actuel et par suite de l'indemnité à laquelle il a droit. »

C'est pour cela que les patrons pour ne pas voir augmenter leurs charges en cas d'accident, font souvent avant de les embaucher, examiner les ouvriers et écartent de leurs chantiers les blessés et les tarés.

Si au cours d'une visite médicale, on découvre à un ouvrier une mydriase par exemple, il est écarté, mais il cherche alors un chantier sur lequel la visite d'admission n'a pas lieu et essaiera d'attribuer sa lésion au premier petit accident venu.

Il sera devenu un dissimulateur ; lui qui, à la visite d'admission, se prétendait très habile malgré son infirmité, ne voit plus assez pour faire les travaux les plus grossiers.

En Angleterre, d'après Jamesson Evans de Birmingham, « les simulations et les exagérations sont en progression proportionnellement à l'importance des indemnités accordées aux blessés. Beaucoup d'entre eux secourus par les Compagnies d'Assurances et les Sociétés de secours mutuels refusent tout travail jusqu'à ce qu'ils y soient absolument obligés ».

En Autriche, le Dr Schmeichler donne la proportion de 29 pour 100.

Le Dr Jacqueau de Lyon celui de 80 pour 100 pour les exagérations et de 4 à 5 pour 100 pour les simulations.

Pour le Dr Villot de Valenciennes, 75 pour 100, sont des simulateurs.

Schmiht Rimpler estime en Allemagne à 85 pour 100 le nombre des exagérations.

Le Dr Vieiler enfin constate que les simulateurs sont moins nombreux que jadis: et il attribue cette diminution aux peines sévères allant jusqu'à la prison qui les frappent.

En France, depuis la loi de 1898, sur les accidents du travail, le nombre des simulateurs a considérablement augmenté.

D'après Baudry, il serait passé de 12 à 34 pour 100; mais l'amaurose simulée aurait diminué de fréquence au profit des autres petites lésions exagérées ou simulées.

Les chiffres des statisticiens sont parfois très différents les uns des autres, par suite soit de la

crédulité de certains, soit de la différence de définition qui leur sert à classer les simulateurs, les uns ne considérant comme tels que les ouvriers qui simulent l'accident lui-même, les autres ceux qui exagèrent ou entretiennent leur lésion volontairement. Il est bien naturel que la mydriase soit un symptôme qui ait tenté les simulateurs, à cause surtout de la facilité avec laquelle ils peuvent la provoquer et l'entretenir.

Classification des simulateurs

Dans un premier groupe on peut classer ceux qui inventent de toute pièce l'accident et qui se donnent artificiellement une mydriase.

Dans un deuxième groupe nous rangerons ceux qui attribuent une mydriase préexistante à un traumatisme récent.

Dans un troisième groupe enfin il y aura les blessés qui, ayant réellement une mydriase traumatique exagéreront ou même inventeront des troubles fonctionnels.

D'après Schmeichler, voici comment se répartiraient 390 blessés, par lui examinés, ayant subi un traumatisme quelconque il est vrai,

Dans le premier groupe, 28, soit 24,80 pour 100

Dans le second — 13, soit 11 pour 100

Dans le troisième — 72, soit 63 pour 100

1^{er} groupe. — La simulation est souvent gros-

sière. D'une façon générale, du reste, il est rare que accident et mydriase soient faux l'un et l'autre. La supercherie est souvent maladroite ou hésite rarement. Mais parfois il est fort délicat de se prononcer. Il ne faut pas oublier que le blessé peut être de bonne foi en attribuant une mydriase préexistante à son insu au traumatisme récent.

Ceux-là se rangent du reste sur la limite de notre 2^e groupe.

2^e groupe — Ici, des ouvriers se sachant atteints, depuis longtemps, de mydriase d'une étiologie quelconque, essayent d'avoir une indemnité en l'attribuant à un traumatisme reçu au cours de leur travail.

C'est alors qu'il convient d'examiner plus que jamais avec soin si le blessé n'est pas atteint d'une des nombreuses maladies que nous avons passées en revue au chapitre du diagnostic étiologique.

Une luxation du cristallin concommittente ne devra pas, d'autorité, entraîner la conviction du médecin.

Artl cite le cas d'une femme de 25 ans qui reçut sur l'œil droit, en battant du grain, un coup de fléau. Il constata peu après une luxation du cristallin accompagnée de mydriase. L'œil gauche présentait aussi une éctopie cristallinienne. Il s'agissait en réalité d'une double éctopie congénitale de la lentille (Von Artl, *Wiener und Wochenschrift*, 1874.)

3^e groupe — Il s'agit ici d'un blessé atteint réellement de mydriase traumatique, mais qui exagère les troubles fonctionnels qu'il ressent et même les invente.

Il se plaindra, par exemple, de ne plus pouvoir se conduire, d'avoir une photophobie extrême: Quand l'iridoplégie traumatique entraîne des troubles peu intenses de la fonction visuelle.

Moyens de dépister la simulation

Il importe de ne pas être dupe. Fréquemment un examen attentif permet de dépister le simulateur trop naïf.

C'est ainsi qu'on constatera une iridoplégie trop considérable pour être traumatique. Ce pourra être aussi une conjunctivite particulière consécutive à l'emploi trop prolongé de l'atropine qui nous mettra sur la voie.

Mais si le simulateur est adroit et instruit, s'il s'est servi d'une faible dose de médicament et s'il a cessé de s'en servir quelques jours avant l'examen, la pupille sera dilatée moyennement, les conjonctives seront saines et il faudra avoir recours à des moyens plus compliqués pour révéler sa mauvaise foi.

Il faudra alors mettre le blessé dans une clinique où il sera soumis à une surveillance continue et très étroite. On appliquera sur l'œil suspect un pansement cacheté, en faisant à l'insu de

l'intéressé certaines remarques sur la position respective des tours de bande de telle façon que le moindre dérangement apporté dans le pansement soit vu.

On pourra ennn inclure l'œil sous un verre de montre qu'on scellera sur la peau circumorbitaire avec de la colle d'amidon.

Dans ces conditions, il y aura une amélioration rapide sans récive, tant que la surveillance aura lieu.

Quant aux mydriases réelles mais non traumatiques, et aux exagérations des troubles fonctionnels, ce sera à sa science, à son instruction et à son bon sens que le médecin devra avoir recours pour les réduire à leur étiologie et à leurs proportions réelles.

Moyens de lutter contre la simulation

Pour lutter contre la simulation il y a des moyens médicaux, juridiques et sociaux. Le médecin devra toujours être très circonspect quand il s'agit d'accident du travail, et examiner avec beaucoup de soin le blessé. Il devra se comporter toujours comme si l'affection était véritable et n'arriver le cas échéant au diagnostic de simulation que par exclusion. S'il partait avec une idée préconçue de simulation probable, il serait amené malgré lui à méconnaître des faits existants, au détriment de l'ouvrier, ce qui ne doit pas être.

Le médecin en effet ne relève en ce cas que de sa seule conscience; il n'est ni pour l'ouvrier, ni pour le patron, il est pour la seule vérité.

Les moyens juridiques pour lutter contre la simulation, sont nombreux et différents selon les pays.

En France, on assimile la simulation à la tentative d'escroquerie et on la punit en conséquence.

En Angleterre, en règle générale, la loi ne punit pas le simulateur, il pourrait théoriquement être poursuivi comme ayant fait un faux pour obtenir de l'argent.

En Allemagne, la jurisprudence n'est pas fixée à cet égard et les jugements rendus varient suivant les villes.

Il n'est pas discutable à notre avis que la simulation en matière d'accident du travail ne soit coupable. Celui qui s'y livre essaye de s'approprier indûment le bien d'autrui. A ce titre, il mérite d'être châtié.

Mais si l'ouvrier est coupable, ceux qui l'entraînent dans la voie de la simulation, l'aident et le couvrent de leur supériorité intellectuelle et même parfois de leur science, le sont encore beaucoup plus et devraient être traqués partout et punis très sévèrement.

On peut essayer également, mais sans y compter trop, au moins d'une façon immédiate, de lutter contre la simulation par des moyens économiques et sociaux.

D'après Buring, qui paraît un peu optimiste en la circonstance, les simulateurs ne seraient que des malades qu'il faudrait soigner et non punir.

Schmeichler propose d'indemniser tout ouvrier blessé au cours de son travail sans rechercher la simulation.

Il faudrait d'une façon idéale, par une saine hygiène sociale donner aux ouvriers une mentalité telle que la simulation leur répugne. Y arrivera-t-on ?

Indemnité à accorder

Quoi qu'il en soit, il reste à envisager le taux des indemnités à accorder dans les différents cas d'accidents ayant occasionnés des mydriases.

Ces mydriases ne causent pas en général de bien grands dommages. Pour un serrurier, âgé de 58 ans qui avait une bonne accuité et une bonne accommodation, une mydriase traumatique donna lieu à une incapacité évaluée à 5 pour 100.

Il en fut de même pour une myopie exigeant le port de verres correcteurs.

Il n'en est plus de même si le muscle ciliaire est atteint.

Lorsque le travail ne demande pas une vision rapprochée, la paralysie de l'accommodation, si l'accuité est assez bonne de loin, cause, d'après M. Caillaud un dommage que l'on peut évaluer à 10 ou 15 pour 100, s'il s'agit d'un seul œil, et de 20 pour 100 s'il s'agit des deux yeux.

Si au contraire le métier demande une bonne accommodation, la paralysie du muscle ciliaire cause une gêne qui peut être évaluée à 25 pour 100 pour les deux yeux et qui correspond à une incapacité totale relative.

L'état de réfraction de l'œil blessé avant et après l'accident est également important. On devra tenir compte dans l'évaluation de l'indemnité à accorder du prix d'achat des verres et de la gêne que leur port comporte, si le sinistré n'en portait pas avant l'accident. Il en sera surtout ainsi dans les professions incompatibles avec le port des verres. On devra alors tenir compte seulement de l'accuité sans verres. Il en est de même si l'œil non blessé est emmétrope, et si la réfraction de l'œil blessé est changée. On devra tenir grand compte de l'état de l'œil non blessé. Si cet œil était amblyope, l'incapacité est forcément accrue. Aussi faut-il le faire remarquer dans le rapport, tout en faisant prévoir que par l'usage l'accuité de cet œil se relèvera plus ou moins.

Comme nous l'avons déjà vu, ces sortes de lésions, peu gênantes pour le myope, le seront davantage pour l'emmétrope et le seront beaucoup pour l'hypermétrope.

On tiendra compte également du métier du sinistré. Un emmétrope qui aura un métier où seule la vision de loin est utile aura une incapacité moindre qu'un horloger, par exemple, qui a besoin d'une excellente accommodation.

L'hypermétrope sera toujours gêné quel que soit son métier. Pourtant on aura égard ici aussi au rôle que joue la vue dans l'exercice du métier du sinistré.

Contrairement à ceci, certains auteurs prétendent qu'on ne doit pas tenir compte dans l'indemnité à accorder, de ces considérations de métier et qu'il faut attribuer à tout ouvrier pour une même lésion la même incapacité quel que soit son métier. L'ouvrier peut, en effet, changer de métier et être gêné dans sa nouvelle profession.

Il y a évidemment une part de vérité surtout quand il s'agit de jeunes gens non encore spécialisés d'une façon fixe.

Il sera donc bon de tenir également compte de l'âge du sujet.

On voit combien est complexe et délicate la tâche du médecin expert ; quel savoir, quelle éducation et quelle conscience elle comporte.

Il convient pour terminer de rappeler ces quelques lignes de M. Constan de Montpellier : « Le rôle du médecin est d'éclairer froidement, scientifiquement le juge en planant imperturbable au dessus des intérêts de tout ordre qui s'agitent autour de lui.

« Trop de gens vivent de l'ouvrier sinistré, s'en servent et le poussent à des revendications trop souvent exagérées et injustes, pour que le médecin expert ne trouve pas lourde et belle à la fois la tâche qui lui incombe. Elle consiste à se limiter

strictement dans son devoir et sa science, pour renseigner le juge, afin que les réparations pécuniaires dont le tarif sera proportionné à l'appréciation qu'il donnera du degré d'importance fonctionnelle résultant de l'accident, n'aillent pas s'égarer sur des simulateurs ou des exagérateurs qui n'y ont pas droit. » (Constan, Montpellier, 1902).



CONCLUSIONS

I. La Mydriase traumatique est assez fréquente; elle peut être due :

A). A un traumatisme cranien ou orbitaire.

Dans le premier cas, au bout d'un temps relativement court, on est fixé sur la nature et l'étendue de la lésion qui, si elle n'empire pas, reste définitive.

Après les corps étrangers de l'orbite, il en est de même. Quoique parfois il peut y avoir *restitutio in integrum*, si il y avait eu simple commotion des nerfs et non destruction du tissu nerveux.

B). A une contusion du globe de l'œil.

1° Les iridoplégies traumatiques, avec subluxation du cristallin ont un mauvais pronostic à cause des complications possibles, telles que cataractes, très difficiles à opérer, glaucome, iridocyclites graves. La fonction visuelle est fort compromise pour l'œil traumatisé dans l'avenir, sans compter les troubles fonctionnels immédiats.

2° La durée des mydriases provoquées par les déchirures de l'iris et accompagnées de

sang dans la chambre antérieure, sans que les membranes extérieures de l'œil soient ouvertes, dépend de la profondeur de la lésion de l'iris et de son étendue. Temporaires si le petit cercle seul est lésé, elles sont indéfinies si le sphincter est lui-même atteint. Les troubles fonctionnels sont, du reste, peu intenses. Mais il ne faudra pas conclure avant que les milieux de l'œil soient redevenus transparents. On pourrait ainsi laisser passer un décollement rétinien, des hémorragies et autres lésions non moins graves.

3° A la contusion, les muscles intrinsèques de l'œil peuvent réagir par la contracture. La contracture du dilatateur de l'iris donnera la mydriase; la contracture du muscle ciliaire donnera le spasme de l'accommodation. Le cristallin se bombera d'autant plus que le sujet sera plus jeune. Le myope augmentera sa myopie, l'emmetrope deviendra myope, l'hypermetrope diminuera son hypermetropie et pourra même aller jusqu'à la myopie.

4° Après un traumatisme léger, il peut se produire une mydriase de longue durée qui peut être favorisée au début par l'instillation d'un mydriatique. On la distinguera de la mydriase simulée par son degré moins grand,

et des autres par un examen attentif et complet du blessé.

II. Au point de vue médico-légal, la mydriase seule n'entraîne guère d'incapacité. Il n'en sera pas de même si elle est accompagnée de troubles de l'accomodation.

Si il y a spasme, il n'y aura pas d'indemnité à accorder, ces troubles étant de peu de durée.

S'il y a paralysie persistante, après avoir éliminé la simulation on tiendra compte du métier, de l'âge et de l'état antérieur de réfraction du blessé.

III. Le traitement consistera en instillation de myotiques. Mais on ne devra pas hésiter à employer l'atropine, si il paraît y avoir de l'irido-cyclite. Toutefois, ce médicament ne devra être employé que sur une indication thérapeutique; il est préférable, pour faciliter l'examen du fond de l'œil, de se contenter de cocaïne.

Vu : *Le Président de thèse,*
DE LAPERSONNE.

Vu : *Le Doyen,*
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ANTONELLI. — Persistance de l'action de l'atropine dans les traumatismes superficiels de l'œil. *Recueil d'ophtalmologie*, 1908.

ARTL. — Von Artl Wiener med. Wockenscheift, 1874.

AXENFELD. — Ueber traumatische reflektorische pupillenstarre. *Deutsche med. Wockenschr.*, 1906, p. 663.

BAUDRY. — Blessures de l'œil à la suite d'accident du travail. Simulations et aggravations volontaires.

BAUDRY. — Etude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes.

BOREL. — Hystéro-traumatismes oculaires. *Annales oculistiques*, 1900, t. XXIII, p. 15.

BOURNEVILLE. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie. Paris, 1876.

BLOCK. — Paralysie de l'accommodation et mydriase hystérique. *Annales oculistiques*, 1898, t. CXIX.

BRAUTIGAM. — *Thèse inaugurale*. Ueber reflektorische pupillenstarre nach contusio bulbi und nach Kopfverletzungen. Freiburg im Breisgau, 1906.

CAILLAUD. — Guide du médecin oculiste dans les accidents du travail.

CANQUE. — *Thèse inaugurale*. Recherches sur la commotion de l'œil. Paris, 1907.

CONCINI. — *Revue*, t. XII, 30 juin 1889

COSMETTATOS, d'Athènes. — *Archives d'ophtalmologie*, 1905.

CONSTAN. — De la simulation et de l'évaluation des infirmités dans les accidents du travail. *Thèse inaugurale*, Montpellier, 1902.

Encyclopédie Française d'Ophtalmologie. — T. IV.

— — — T. VI.

— — — T. X.

FALLOT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1854.

FÉRÉ. — *Archives de neurologie*, n° 9.

FORGUE et JEANBRAU. — Guide pratique du médecin dans les accidents du travail, 1908.

GUNN MARCUS. — Transactions of the ophtalmological society of the united Kingdom. Session 1889-1890.

DE LAPERSONNE. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 4 mai 1907.

LIEBRECHT. — « Schadelbruch in Auge ». *Archiv für Augenheilk*, 1906, t. LV, p. 56.

MAGNANI. — Clin. contrib. to the study of the innervation of the iris. *Archives of ophtalmologie*, 1904, p. 6.

MANNHARDT. — *Revue d'ophtalmologie*. t. IV, 1887.

OHM. — Ein fall von einseitiger, reflektorische pupillenstare. *Zentralblatt für praktische Augenheilk*, 1907, t. XXXI, p. 193.

PASTERNAZKI. — *Revue d'ophtalmologie*, 1887.

PRUVOST. — De la mydriase essentielle. *Thèse inaugurale*, Lille, 1890.

PETREQUIN. — Amaurose chez une jeune fille de quatorze ans. Expulsion de soixante lombrics. Guérison immédiate. *Gazette médicale*, 1838.

RAMPOLDI. — *Annali di Ottalm*, t. XI, p. 6.

ROQUES. — *Archives de physiologie*, 1872, p. 45.

SCHMIDT RIMPLER. — Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und therapie. Bol. XXI, Wien, 1899, Hölder.

SCHMIDT RIMPLER. — Zur Kenntniss einiger Folgezustände der Contusio bulbi. *Archiv. für Augenheilkunde*, 1883, Bd. XII, p. 135.

DE VOGT. — *Annales d'ophtalmologie*, 1745.

WESTE. — Ueber traumatische pupillenstörungen insbesondere über einseitige lichtstarre traumatischen Ursprungs. *Thèse inaugurale*, Leipzig, 1908.



Imprimerie spéciale H. CHACORNAC

9, rue de l'Éperon — PARIS
